

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

269
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hassine NOUIRA

Né le 3 Novembre 1934, à TEBOULBA (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

ROLE DU FACTEUR ENDOCRINIEN
DANS L'ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME
DE DEMONS-MEIGS
A PROPOS D'UN CAS DE GROSSESSE
EXTRA-UTERINE

Président : Monsieur LAURENCE (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Hassine NOUIRA

Né le 3 Novembre 1934 à TEBOULBA
(Tunisie)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

ROLE DU FACTEUR ENDOCRINIEN
DANS L'ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME DE DEMONS-MEIGS

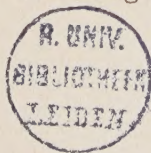
A PROPOS D'UN CAS DE
GROSSESSE EXTRA - UTERINE

--

Président : Monsieur LAURENCE (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) { SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ pr.s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	{ BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	{ PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

MM.

Médecine légale	(FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	(GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P)
Obstétrique	(MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Ophthlalmologie	(JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Oto-rhino-laryngologie	(GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Parasitologie	(BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J)
Pathologie chirurgicale	(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)
	(BENHAMOU (J.P.)
	(BERTHAUX (P)
	(BOIVIN (P)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale..	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(RICHEL (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CATINAT (J)
	(CHRETIEN (J)
	(COBLENTZ (B)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
Pathologie médicale	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK (J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
	(LAFOURCADE (J)
Pédiatrie-Puériculture	(LEPERCQ (G)
	(MANDE (R)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	(	MOZZICONACCI (P)
	(	POLONOVSKI (C)
	(	ROSSIER (A)
	(	VIALATTE (J)
Pharmacologie	(	BOISSIER (J)
	(	LECHAT (P)
	(	BARRES (G)
	(	DEJOURS (P)
Physiologie	(	DURAND (J)
	(	GIELRD m.conf.
	(	HUGELIN (A)
	(	SCHERRER (J)
	(	CHANTEUR (J)
	(	GOUGEROT (L)m.conf.
	(	pr.s.ch.
Physique médicale	(	GREMY (F.)m.conf.
	(	MILHAUD (G)
	(	PEJLERIN (P)
	(	ROUCAYROL (J.Cl)
	(	TUBIANA (M)m.conf.
	(	KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(	MEYER (A)
	(	RENAULT (P)
Psychiatrie	(	PICHOT (P)
	(	DENIKER (P)
	(	DUCHE (D)
Psychiatrie infantile	(	FLAVIGNY (H)
	(	LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(	DELBARRE (F)
	(	CERNEA (P)
Stomatologie	(	CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(	GRELLET (M)
	(	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(	LAMOTTE (M)
	(	MARCHE (J)
	(	AUVERT (J)
Urologie	(	MOULONGUET (A)
	(	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Mlle.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------	-------------

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A)pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A qui je dois tout
mon amour et ma reconnaissance

A mes Frères et Soeurs,

Toute ma sympathie et ma
tendresse

A toute ma Famille et mes Amis,

A mon Cher Ami,

Mohieddine TALBI

A Monsieur le Professeur G. LAURENCE,

Professeur de Pathologie chirurgicale à
la Faculté de Médecine de Paris,

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse

Toute ma reconnaissance
et mes hommages les
plus respectueux

Au Docteur M. BARTHES,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital de Lagny,

Mes sentiments respectueux

Au Docteur J.P. MARTIN,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien Chef de Clinique chirurgicale à
la Faculté,
Chirurgien-Chef à l'Hôpital de Lagny,

Qui a bien voulu m'aider
à faire cet humble
ouvrage et qui m'a
prodigué ses judicieux
conseils et son ensei-
gnement toute ma sincère
gratitude et ma profonde
admiration

Aux Docteurs B. LE GRAVEREND,
S. JAGAILLOUX,

Anciens Internes des Hôpitaux de Paris,
Chirurgiens à l'Hôpital de Coulommiers,

A qui je dois, outre leur
enseignement ma reconnais-
sance profonde pour leurs
conseils éclairés

Au Docteur Y. ROSE,

Chef du Service de Pneumo-Phtysiologie
Hôpital de Lagny,
Assistant à l'Hôpital Laënnec,

Sentiments respectueux

ROLE DU FACTEUR ENDOCRINIEN
DANS L'ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME DE DEMONS-MEIGS
A PROPOS D'UN CAS DE
GROSSESSE EXTRA - UTERINE

-:-:-:-:-

C'est à propos d'une malade opérée récemment dans le service de Chirurgie de l'hôpital de Lagny, d'une grossesse extra-utérine et chez qui on a découvert un hemothorax de moyenne abondance ayant disparu quelques semaines après l'intervention alors que des ponctions évacuatrices restaient aussi inefficaces qu'inutiles, qu'on a remarqué l'analogie avec ce qui ne fut qu'une entité clinique, et qui est connue actuellement sous le nom de

"Syndrome de Demons-Meigs"

Et c'est en essayant de comprendre la relation qui pourrait exister entre la grossesse en général et la "mystérieuse" triade constituant le syndrome de Demons-Meigs, qu'on s'est proposé d'envisager le problème encore controversé de son

Etiopathogénie

Ainsi, envisagerions-nous successivement :

- son historique et sa fréquence
- son étude clinique
- son étude analytique, ses critères fondamentaux
- son cadre nosologique, son extension et ses limitations
- ses différentes formes
- sa pathogénie
- la conclusion.

- I -

HISTORIQUE

-:-

De 1887 à 1903, DEMONS de Bordeaux et depuis 1935, MEIGS, de Boston, ont isolé un syndrome caractérisé par l'association de trois symptômes :

- Fibrome de l'ovaire, créateur
- d'ascite et
- d'hydrothorax

formant ainsi une entité clinique spéciale à laquelle on a donné le nom de "Syndrome de Demons-Meigs", MEIGS ayant courtoisement reconnu l'antériorité.

Complexe dans ses aspects cliniques, ce syndrome ne comporte semble-t-il ni une unicité pathogénique si l'on tient à la présence causale du "fibrome" de l'ovaire, ni une explication univoque, ni des limites acceptées par tous.

En effet, dans ses publications, P. FUNCK-BRENTANO, a relevé que, selon de nombreuses observations rapportées d'épanchement séreux pleuro-péritonéal associé à une tumeur bénigne de l'ovaire, la masse tumorale n'était pas constamment un fibrome. De là, sa proposition d'étendre les limites nosologiques du syndrome sous la condition que la nature de la tumeur soit bénigne.

Mais on a signalé des tumeurs malignes de l'ovaire avec épanchement séreux

- pleural et
- péritonéal

résorbables après intervention, et le problème de la limitation comporte une discussion histologique et une confirmation évolutive : Le Syndrome de Demons-Meigs doit comporter la guérison définitive d'après la définition habituelle.

Voyons d'abord les données et la position cliniques

- II -

FREQUENCE

-:-

Elle n'est pas très grande, du moins de par les cas publiés. Depuis que l'attention fut attirée en France, sur ce syndrome, par L. LEGER (1947), P. FUNCK-BRENTANO en a dénombré 46 en 1948, GACHES en colligeait environ 80 en 1951, et MEIGS en 1954 analysait 122 cas, dont il ne retenait que 84. Et depuis plusieurs autres cas ont été publiés, le nombre total s'élevant actuellement aux environs de deux cents.

-:-

- III -

ETUDE CLINIQUE

-:-

Il s'agit de femmes d'âge variable, de 23 à 70 ans et davantage, mais plus généralement entre 40 et 60 ans. Elles présentent progressivement un amaigrissement et de l'asthénie avec un ensemble de symptômes qui attirent l'attention tantôt vers :

- l'abdomen, qui est

- tendu
- mat
- bombé
- ascitique

tantôt vers :

- le thorax, en raison de

- la gêne respiratoire avec
- matité d'une base et
- signes d'épanchement liquidien

et enfin parfois vers :

- la sphère génitale, la malade accusant

- des douleurs pelviennes plus ou moins en rapport
- avec son activité génitale :
 - menstruation
 - grossesse
 - ménopause

Il est à remarquer que les deux épanchements :

- péritonéal et
- pleural

coexistent mais l'un peut prédominer, l'autre peut échapper à un examen hâtif et incomplet.

Ce début, où le diagnostic ne peut être évoqué que par la perception d'une masse tumorale pelvienne n'a rien d'indicatif et il expose à des errements plus ou moins prolongés.

P. FUNCK-BRENTANO les schématise en 4 tableaux :

- chirurgical
- cardiologique
- pleuro-pulmonaire
- digestif

auxquels on pourrait ajouter un 5e tableau

- tableau obstétrical.

1 - Tantôt aspect chirurgical

a) Une femme âgée : est examinée pour une augmentation de volume de l'abdomen, concomitante d'un amaigrissement marqué.

. L'examen révèle :

- une ascite abondante et perçoit
- une masse pelvienne que le toucher fait présumer ovarienne.

. L'idée de tumeur de l'ovaire probablement maligne est corroborée par

- un hydrothorax ou un hémithorax que la ponction confirme et qui paraît signer La Métastase.

L'abstention opératoire s'appuie sur des raisons de prudence et d'inopérabilité vraisemblable.

L'évolution traîne, les épanchements liquidiens imposent des ponctions répétées. La cachexie s'installera plus ou moins vite mortelle.

2 - Tantôt aspect obstétrical

b) Parfois c'est une jeune femme,

- fatiguée
- très amaigrie
- qui n'a pas vu venir ses règles depuis 1 ou 2 mois
- et qui vient consulter pour :
- dyspnée d'apparition relativement récente et
- douleurs pelviennes vagues avec
- augmentation de volume de l'abdomen

. L'examen révèle :

- un abdomen tendu, pas en rapport avec l'âge de la grossesse soupçonnée d'après la date des dernières règles.

- une masse pelvienne que le toucher fait présumer être l'utérus gravide, l'épanchement péritonéal étant tel qu'il est impossible de percevoir une autre tumeur pelvienne associée.

- un épanchement pleural est découvert et expliquant la dyspnée.

On en concluerait à une gestation mal supportée par la jeune parturiente en incriminant une cause d'ordre médical (insuffisance cardiaque, hépatique ...).

Ainsi toute éventualité d'intervention chirurgicale ne serait point venue à l'esprit ; des ponctions abdominales et pleurales de plus en plus rapprochées évacuent un liquide de plus en plus abondant. En quelques semaines, en quelques mois la malade meurt, cachectique, envahie par l'oedème, en hypoprotidémie.

3 - Tantôt aspect cardiologique

Une femme ici encore âgée accuse

- un oedème des membres inférieurs
- une distension abdominale
- une gêne respiratoire avec dyspnée
- des symptômes cardiaques
 - pouls rapide
 - coeur sourd

. L'examen décèle :

- . un épanchement pleural abondant et clair.

Le diagnostic de décompensation cardiaque entraîne un traitement médical qui reste inopérant. L'abdomen se distend davantage, l'ascite est patente ; il faut la ponctionner, comme l'hydrothorax de plus en plus fréquemment, et l'évolution va être mortelle dans la cachexie.

4 - Tantôt aspect pleuro-pulmonaire

Une femme jeune encore

- amaigrie
- fatiguée,

se plaint du thorax où l'on découvre un épanchement unilatéral. Un léger météorisme fait suspecter une irritation péritonéale avec légère ascite. La "polysérite" d'origine tuberculeuse oriente vers une antibiothérapie et un traitement général ou climatique sans

que les symptômes régressent, au contraire.

5 - Tantôt aspect digestif

Chez une femme que le contexte montre, antécédents à l'appui, une imprégnation éthylique, un mauvais état général, des oedèmes débutants, une ascite, une lame liquidienne thoracique suggèrent une cirrhose d'autant que l'examen gynécologique, gêné par l'ascite ne révèle rien. Là encore, l'évolution comporte l'accroissement des épanchements, leur ponction répétée, tandis que la cachexie progresse.

Dans chacune de ces éventualités, l'évolution est univoque :

- Inefficacité du traitement
- Abondance de l'ascite et de l'hydrothorax
- Hypoprotidémie croissante
- Mort inéluctable à échéance parfois lointaine.

Henry G. ROBERT rapporte cette épitaphe :
"En 67 mois elle a été ponctionnée 66 fois et a rendu 240 gallons !! (1100 litres) d'eau, sans jamais murmurer contre son sort, ni redouter l'opération".

Or, chacune de ces malades peut présenter une évolution différente si l'ascite évacuée ou non, la tumeur pelvienne qu'elle présente est reconnue. Il s'agit d'une tumeur de l'ovaire, le plus souvent solide, et bénigne car la guérison complète est acquise durablement. L'évolution tourne court en quelques jours.

De fait, l'intervention est simple, la tumeur est limitée, non adhérente, d'exérèse facile. Et dans les jours qui suivent, non

seulement l'ascite ne se reproduit pas mais l'hydrothorax s'assèche spontanément, les clichés radiographiques montrent en 15 jours le nettoyage total. L'état général remonte et il n'y a pas de reprise ultérieure.

De ce bref aperçu clinique, on peut retenir 4 caractéristiques essentielles du Syndrome de Demons-Meigs, à savoir :

- 1 - La bénignité de la tumeur ovarienne causale
- 2 - Le potentiel exceptionnel de reproduction et l'abondance liquidienne dans le péritoine et dans la plèvre
- 3 - Le mauvais état général accusé à la longue par la malade
- 4 - La guérison instantanée et radicale par une intervention bénigne et facile qu'est l'exérèse chirurgicale.

- IV -

ETUDE ANALYTIQUE

-:-

On a à envisager 2 éléments essentiels :

- la tumeur
- les épanchements

1) La tumeur

a - Volume . très variable, depuis la tumeur du volume d'un melon, facilement perçue, malgré l'abondance de l'ascite, jusqu'à celle de la dimension d'une noix (cas de BANZET), difficilement perceptible cliniquement, même après assèchement de la cavité péritonéale par ponctions, plus souvent découverte peropératoire.

Elle peut d'autres fois, sous une ascite limitée, être perçue aisément. Mais plus ou moins bloquée dans le petit bassin, elle risque de faire croire à un enclavement, à une tumeur adhérente, présage de malignité.

b - Aspect et consistance

A l'intervention il n'y a ni adhérences importantes, ni végétations exotumorales, masse blanc grisâtre ou ivoirine, lisse et arrondie, solide, ferme, non forcément de consistance homogène, peut-être même calcifiée (cas de SANTY).

c - Siège

La tumeur est unilatérale, l'annexe opposée ne présente pas d'anomalie tumorale. Il n'y a pas de côté de prédilection.

d - Nature

Nous en arrivons à un chapitre longtemps controversé.

En effet dans les observations initiales il s'agissait exclusivement de Fibromes de l'ovaire

Mais en 1955, pourvu que les critères

- évolutifs de la tumeur (donc bénignité)
- physico-chimiques des épanchements
- pronostiques

soient remplis, FUNCK-BRENTANO admet que d'autres tumeurs ovariennes, peuvent être à l'origine du Syndrome de Demons-Meigs.

Ainsi si on passe en revue certains cas publiés, on sera étonné de la diversité histologique de ces tumeurs :

(.) Des goitres ovariens : qui semblent être après les fibromes la tumeur ovarienne la plus fréquemment retrouvée : en font état :

- GORSSE en 1939
- ROY H. - BASKIN
- REYNAUD en 1949
- NOIROUD et PIERI de Marseille en 1949
- CACHERA et DARNIS en 1949
- CALMENSON, NAVARIN et DOCKERTY, 9 cas de Syndrome de Demons-Meigs parmi 20.000 tumeurs pelviennes dont un kératome constitué de tissu thyroïdien associé à un kyste de l'ovaire droit.

(.) Des tumeurs de la thèque et de la granulosa :

sont à la base du syndrome dans les observations de :

- VOGT en 1940
- TRAUT et MARCHETTI en 1940
- PALMITTER, MENDEL, TYRONE en 1944
- CALMENSON, MOIRIN, MARTINETTI
- RUBIN en 1945
- FRANKERTHAL en 1947
- BOTELLIA, SUSIA et BEDOYA en 1947

(.) Folliculome polykystique :

- FLABEAU - HARTMANN - FERBOS +
(liquide hémorragique)

(.) Kystes de l'ovaire :

- CULLINGWORTH
- CALMENSON
- MARWIN-DOCKERTY
- GALLAVERDIN
- GROSNIER
- LANGERON en 1930 {
- DESMOT en 1950 { Kystes hématiques
+
épanchements hémorragiques

(.) Cystadénomes : observés par :

- MAC FEE en 1941
- MILLET et SHELL
- WOOLDRIGE et HAGEMANN en 1948
- BUERGER en 1948

(.) Tumeurs de Brenner

- KELLERMANN

. Tumeurs de l'utérus (fibromes +++)

- KELLY et KULLEN en 1909
- SALMON en 1934
- CALMENSON, MARWIN, DOCKERTY
- LANGERON de Lille
- GOLDLEWSKI en 1952
- F. BRENTANO en 1955
- IONESCO, ALBESCO, JOACHIM 1957
- COLLE en 1959
- CERBONNET en 1960
- COURTY - OUDAR et CALLENS en 1961

2) Les épanchements

Ils ne frappent que :

- le péritoine et
- la plèvre

a - L'ascite

Elle se développe en péritoine libre. Son abondance est variable. Elle ne devient pas immédiatement abondante. Elle peut être méconnue un temps, derrière le météorisme. Elle finit par prendre les caractères de l'ascite de grande abondance, mais au prix d'une méconnaissance initiale et durable de la tumeur ovarienne et du corollaire d'exérèse. Il s'agit d'un liquide :

- clair
- citrin
- fluide

Parfois :

- épais
- trouble
- et même mucoïde.

Lorsque

- volume
- distension
- gêne locale

contraignent à la ponction, la reproduction de l'épanchement est rapide et sa récurrence intarissable, MOIROUD et PIERI : 71 ponctions en 5 ans, soit une soustraction de 850 litres de liquide. CACHERA a pu retirer 80 litres en quelques semaines. La soustraction protéique que représente l'ascite contribue à installer un état voisin des évolutions cirrhotiques.

Mais une meilleure connaissance des possibilités de la chirurgie, dès qu'une tumeur ovarienne est reconnue, doit rendre moins cette phase médicale sans issue puisque la simple exérèse amène l'assèchement total définitif et sans récurrence.

b - L'hydrothorax

a une localisation quelquefois bilatérale, mais beaucoup plus souvent unilatérale. L'atteinte droite ou la "dextrolocalisation" pleurale élective de FUNCK-BRENTANO semble exister avec prédilection.

C'est ainsi qu'on peut relever d'après le tableau dressé par FUNCK-BRENTANO sur 46 cas :

- 9 fois, un épanchement double
- 36 fois un épanchement unilatéral
- 5 fois à gauche
- 31 fois à droite

N°	Date	Auteurs	Age	Tumeurs	Localisa- tion de l'hydro thorax	
1	1879	CULLINGWORTH	11	36	Bilaté- rale	Gauche
2	1891	TAIT	2	36	Droite	Bilatérale
3	1901	MEIGS	3	42	?	Droite
4	1902	MEIGS	3	55	Droite	Droite
5	1908	MEIGS	3	38	Gauche	Bilaterale
6	1917	HOON	4	36	?	Gauche
7	1920	HOON	4	53	Droite	Droite
8	1926	LEO	5	64	Gauche	Droite
9	1938	de ROUVILLE	6	58	Droite	Gauche
10	1930	BOMZE et KIRSH-BAUM	7	37	Gauche	Bilatérale
11	1932	SALMON	8	52	Droite	Droite
12	1934	MEIGS	9	52	Gauche	Droite
13	1936	MILLER	10	60	Droite	?
14	1936	WELD	11	55	Bilaté- rale	Droite
15	1936	WELD	11	50	Droite	Droite
16	1937	MACOMBER	10	33	Gauche	Droite
17	1937	RHOADS et TERREL	12	57	Droite	Droite
18	1937	BOMZE et KIRSH-BAUM	7	45	Gauche	Gauche
19	1939	BORG	13	44	Bilaté- rale	Bilatérale
20	1939	HARRIS et MEYER	14	67	Gauche	Droite

N°	Date	Auteurs		Age	Tumeurs	Localisa- tion de l'hydro- thorax
21	1939	HENDERSON	10	42	Bilaté- rale	Droite
22	1940	LOCK et COLLINS	15	31	Gauche	Droite
23	1941	GLASS et GOLDSMITH	16	73	Droite	Droite
24	1941	MEIGS	10	66	Gauche	Droite
25	1941	MEIGS	10	51	Gauche	Droite
26	1941	RITVO	17	57	Droite	Droite
27	1941	BREEN et NELLIGAN	10	23	Droite	Droite
28	1941	HEALY	10	48	Bilaté- rale: petite orange	Gauche
29	1941	JONES	18	50	Gauche: pample- mousse	Bilatérale
30	1941	PERLMUTTER	19	60	Droite	Droite
31	1942	WATSON	20	75	Bilaté- rale	Droite
32	1942	TAYLOR	10	72	Droite	Droite
33	1942	TOWNSEND	21	49	Droite	Bilatérale
34	1942	BOTTARO	22	58	Gauche: melon	Droite
35	1942	KELEMEN	23	49	?	Droite
36	1943	MENDEL et TYRONE	24	44	Gauche	Droite

N°	Date	Auteurs	Age	Tumeurs	Localisa- tion de l'hydro- thorax	
37	1943	RUBIN	25	52	Droite	Bilatérale
38	1943	RUBIN	25	58	Gauche	Droite
39	1943	GARDINER et LLOYD- HART	26	38	Gauche	Droite
40	1943	GILD	27	30	Droite	Bilatérale
41	1943	DOCKERTY et MASSON	28	43	Gauche 1370 g	Droite
42	1944	BAIRD	29	59	Gauche	Droite
43	1944	BAIRD	29	47	Droite	Droite
44	1944	SIMON	30	55	Droite 5200 g	Bilatérale
45	1945	CONTRUCCI	31	56	Droite	Droite
46	1947	FUNCK- BRENTANO		66	Droite 500 g	Droite

(.) Son abondance est ici aussi variable :

- tantôt lame décelée à la percussion fine
- tantôt pleurésie considérable supprimant les vibrations transmises sur presque tout l'hémithorax, remontant jusqu'à l'épine scapulaire.

. La reproduction après ponction est encore une constante , et la répétition des ponctions si le syndrome demeure méconnu aboutit à soustraire des quantités importantes de liquide :

- CLAY, JOHSON et SAMSON : 17 litres
- SCHAFFNER et KIRKPATRICK : 107 litres en 3 mois $\frac{1}{2}$

. Liquide

- citrin ou
- ambré

évoquant une pleurésie séro-fibrineuse, quelquefois :

- louche ou même
- hémorragique (HARTMANN FERBOS)

c - Propriétés physico-chimiques des liquides

FUNCK-BRENTANO insiste sur le fait qu'il y a une identité absolue du liquide ascitique et du liquide hydro-thoracique.

- Ils ont la même densité : 1,012 ; 1,018
- Albumine $\sim$ 20 grammes %
- Rivalta négatif : aspect de transudat (on a pu observer quelques cas à Rivalta positif expliquant une certaine participation inflammatoire due à la répétition des ponctions).

{ L'aspect macroscopique ne préjuge pas de la qualité du liquide. Il peut avoir été hémorragique en cas de tumeur bénigne, comme il peut être citrin dans des ascites néoplasiques ou des hydrothorax métastatiques.

(.) Le culot de centrifugation montre :

- des lymphocytes, en placards ou isolés
- des cellules pleurales ou péritonéales
- . pas de cellules néoplasiques
- quelquefois, des cellules mucipares, dans les 2 liquides en cas de kyste mucoïde.

En tous cas, les frottis, les inclusions des cellules en suspension ne montrent que des aspects bénins, en général classe II.

. L'étude électrophorétique ne paraît pas indiquer une importante atteinte des fractions protidiques. On a proposé la recherche dans les liquides de ponction, la teneur en β -glycuronidase (Bêta-glycuronidase) et en acide lactique qui serait accrue. (FISHMANN : Am. J. Med. sc. juillet 1950 - 220 p.55).

- V -

LES DIFFERENTES FORMES

-:-

1) C'est ainsi que se présentent les
(.) Formes Complètes typiques où l'on assiste
à une découverte concomitante

- d'une ascite
- d'un hydrothorax
- d'aspects banaux sur un fond de
 - fatigue et
 - d'altération de l'état général

-- Coexistence

- d'une tumeur pelvienne (ovarienne ++)
dont le dépistage commande le pronostic.

-- Répétition des ponctions si on laisse
l'évolution se prolonger, hypoprotidémie,
cachexie terminale si l'intervention chirurgicale d'exérèse de la tumeur ovarienne à
type de fibrome, n'est pas décidée.

-- Guérison rapide, complète et durable si
l'on opère.

(.) 2) Formes incomplètes

Il s'agit, dans les mêmes conditions de
nature tumorale,

- soit de l'existence isolée d'un hydrotho-
rax, ce qui est possible (et ce qui peut
rentrer dans le cadre du syndrome)

- soit de formes ascitiques sans épanchement pleural décelable cliniquement ou par radiologie.

Il faudrait entendre non la banale et fréquente présence d'un peu de liquide péritonéal concomitante d'un fibrome de l'ovaire, mais l'ascite abondante, et récidivant rapidement une fois ponctionnée.

On pourrait avancer pour ces formes qu'elles seraient au début de leur évolution, que la constitution de l'épanchement double n'est pas encore faite, que leur constatation, et la sanction opératoire nous privent de la confirmation évolutive.

Il y a l'indication, en tous cas, de chercher une lésion ovarienne devant toute ascite, tout hydrothorax, de cause non affirmée ailleurs.

3) Formes atypiques

La mouvance des limites du Syndrome de Demons-Meigs a fait proposer d'y inclure certaines formes dominées par l'assèchement immédiat post-opératoire des séreuses et la guérison maintenue à distance, mais où l'on assiste :

- soit à des tumeurs malignes accompagnées d'épanchements
 - pleural et
 - péritonéal (ne résultant pas de métastases)
- ayant disparu par simple ablation de la tumeur.

En ont fait état :

- GALLAVARDIN et GROSNIER
- SCHENK et EIS en 1939 (cystadénome papillaire)
- ANDERSSON en 1945 : cystadénome malin
- TOWNSEND en 1945 : cystadénocarcinome de l'ovaire
- VOLPI en 1947 : cystadénocarcinome de l'ovaire
- SORDI et GUIXA en 1949
- DROUET et Collaborateurs : épithélioma kystique
- DICK en 1950 : tumeur de Krukenberg
- ALURFELT en 1951 : adénocarcinome
- TRAZAD en 1951 : épithélioma papillaire kystique
- TREED et PENDERGRASS : 8 cas de carcinome de l'ovaire

Tout récemment AMELINE et Collaborateurs ont communiqué à l'Académie de Chirurgie l'observation d'une malade porteuse de cancer ovarien dont l'évolution des épanchements des séreuses abdominale et pleurale a été la même que s'ils s'était agi d'une tumeur bénigne ovarienne (TETARD VALLI - Thèse 1955).

-- Soit à des épanchements hémorragiques

entendant les cas où la ponction de l'ascite ou de l'hydrothorax révèle un liquide hémorragique, ou rosé.

L'expérience a montré que semblable rencontre pouvait exclure une origine maligne cytologiquement ou histologiquement et ce que l'évolution a confirmé : Le critère restant toujours l'assèchement immédiat post-chirurgical des séreuses et la guérison définitive (cas de VOLPI - FLABEAU - HARTMANN - FERBOS - Abel PELLE).

A ce propos, peut-on inclure dans ces formes atypiques hémorragiques le cas de notre malade, l'atypie étant à 2 points de vue :

a) Nature de la tumeur :

En effet, il ne s'agit pas d'une tumeur solide de l'ovaire, mais d'une hématocele rétro-utérine, très difficilement dissociable de celui-ci.

b) Nature de l'épanchement

En effet il s'agit non d'un épanchement séreux liquidien mais d'un épanchement hémorragique pleural et péritonéal, n'ayant pas tari par des thoracentèses répétées, mais là est le fait essentiel : c'est qu'il s'est asséché d'une façon définitive après ablation de l'hématocele et castration ovarienne.

Et voici l'histoire de notre malade :

Madame FAZ... Maria âgée de 37 ans entre dans le service de chirurgie de l'hôpital de Lagny le 5.10.1960, adressée par son médecin traitant pour dyspnée et métrorragies, attirant d'emblée l'attention sur la sphère uro-génitale.

. Il s'agit d'une nullipare, mariée depuis 7 mois, normalement bien réglée jusqu'à son mariage. Elle fait remonter à la date de celui-ci l'apparition de règles irrégulières; en particulier aux mois de juillet et août, les règles n'auraient pas été vues.

A la fin du mois d'août, elle aurait perdu quelques gros caillots et aurait souffert.

. C'est une femme de bonne corpulence et qui

présente une hernie ombilicale, son degré d'obésité (d'apparition relativement récente —> ce qui dénote a priori un dérèglement endocrinien) rend l'examen clinique difficile.

. Au toucher vaginal, le col perçu à bout de doigt est long et dur ; la paroi abdominale épaisse ne laisse pas accessible le corps utérin. Les culs-de-sac latéraux sont libres. Le toucher n'est pas particulièrement douloureux.

. Au toucher rectal aussi difficile en raison de la corpulence de la malade on perçoit à bout de doigt le col utérin.

. La malade ne présente aucun signe de choc, ni d'anémie, aussi bien cliniquement que biologiquement (4 millions 600 mille de globules rouges à la numération globulaire)-
T.A : 13-8 pouls : 76

. Des radios pulmonaires confirmant les données de l'auscultation montrent un épanchement pleural droit. Celui-ci a été ponctionné et analysé car l'aspect hémorragique nous a intrigué. Il contient en effet :

- De très nombreuses hématies
- De nombreux leucocytes altérés avec
 - 70 p.cent polynucléaires
 - 30 p.cent lymphocytes
- De nombreuses cellules endothéliales sans signes d'atypie cellulaire
- Culture stérile.

Devant ce tableau apparemment bâtarde, appauvri par un examen clinique difficile, on s'expliquait mal le peu de signes et de données cliniques dont on disposait à savoir :

- La notion de règles irrégulières
- La période d'aménorrhée relative suivie
- de métrorragies avec :
- douleurs pelviennes vagues
- et dyspnée objectivée par l'hémothorax.

N'ayant pu avoir un diagnostic précis, on s'est suffi à traiter symptomatiquement la malade.

- . Dans les jours à venir la malade
 - ne souffre plus
 - ne perd plus
 - respire mieuxet sort du service.

. Elle viendra à nouveau dans le service le 22.10.1960, soit 40 jours plus tard pour :

- de nouvelles métrorragies associées à
- des douleurs pelviennes
- dyspnée plus importante, un point de côté droit
- un état général visiblement altéré.

. A cette date une numération formule sanguine montre une anémie importante :

- G.R. 2.075.000
- G.B. 19.000
avec : - P.N. 60 p.cent
- E. 0 p.cent
- B. 0 p.cent

G.L. : 22 p.cent
P.L. : 15 p.cent
mononucléaires : 3 p.cent

. Une radiographie pulmonaire a montré un épanchement pleural droit plus important que celui de la lère hospitalisation ; une ponction a ramené un liquide séro-hémorragique.

. Devant la persistance des douleurs pelviennes, des pertes sanglantes et des signes d'anémie malgré trois transfusions sanguines, on pratique un examen gynécologique sous anesthésie générale. On perçoit alors une masse pelvienne rétro-utérine de la taille d'une grosse orange.

. On intervient 24 h plus tard :

- médiane sous-ombilicale
- volumineuse hématocele enkystée rétro-utérine refoulant l'utérus vers le bas et baignant dans un liquide séro-sanglant de moyenne abondance.
- la trompe gauche est rompue
- l'ovaire du même côté est congestif et indissociable de l'hématocele :
- on enlève trompe et ovaire gauches
- ovaire et trompe droits sont normaux
- exclusion du petit bassin par un surjet colo-vésical
- fermeture de la paroi en 3 plans
- transfusion et réanimation post-opératoire habituelle
- bonnes suites opératoires.

. Une radiographie pulmonaire pratiquée le 28 novembre 1960 montre la disparition complète de l'épanchement pleural droit et une image thoracique normale.

. Une nouvelle numération globulaire montre une régression complète de l'anémie et la malade sort complètement guérie le 6 décembre 1960.

Que peut-on retenir de cette observation ?

Une association apparemment curieuse et incohérente :

- d'une hématocele avec
- un épanchement séro-hémorragique péritonéal
- et un hémothorax, n'ayant pas tari par des ponctions répétées, mais ayant disparu définitivement, 3 semaines après l'intervention chirurgicale.

Il y a manifestement une analogie avec certaines formes du Syndrome de Demons-Meigs dites atypiques de Funck-Brentano.

Y aurait-il une relation intime entre, d'une part :

- . l'hématocele (duquel l'ovaire était difficilement dissociable) tenant lieu, dans ce cas, de "tumeur bénigne"
- . et d'autre part, l'hémothorax puisque l'opération a suffi à assécher celui-ci d'une façon définitive.

Ceci nous amène inexorablement à envisager le problème jusqu'ici controversé de l'étiopathogénie du Syndrome de Demons-Meigs.

- VI -

DE L'ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME
DE DEMONS-MEIGS

--:

Diverses théories ont été émises pour tenter d'expliquer les 3 composantes du Syndrome et leur coexistence apparemment fortuite.

1 - Théories tentant d'expliquer le mécanisme des épanchements

a) Théorie mécanique

La compression veineuse ne peut être retenue, pas plus d'ailleurs, d'une manière générale que la compression vasculaire pelvienne en relation avec la tumeur (BOMZE-KIRSCHBAUM).

b) Théorie anaphylactique

- SELYE - la toxicose histaminique n'est pas davantage plausible.

c) Théorie sécrétoire

L'irritation mécanique du péritoine (WARREN) ou le déclenchement de son pouvoir exsudatif ne peut rendre compte de l'importance du processus. Comment du reste, interpréter l'évolution isolée de certains hydrothorax, en accordant un rôle prépondérant à la participation directe de la séreuse péritonéale ?

. Plus intéressante serait l'hypothèse de LEPPER, envisagée également par MONDOR, et Melle GAUTHIER-VILLARS, pour qui, l'épithélium cubique germinatif de revêtement externe des fibromes ovariens (SPENCER-MILLER) est responsable de la sécrétion ascitique.

En plaçant d'ailleurs, comme l'a fait GEBEL, un fibrome de 3,200 g dans un bocal, on a pu, après 24 h, enregistrer une réduction de poids de la tumeur (2.050 g), ce qui tend à prouver sa puissance ou son potentiel exsudatif.

Néanmoins, si cette explication est valable dans certains cas, elle est plus difficilement admissible, quand il s'agit d'une tumeur d'autre nature histologique (goitre ovarien par exemple).

Donc, pas plus que les thèses précédentes, cette opinion ne peut expliquer la genèse d'un épanchement pleural solitaire.

La localisation pleurale exsudative est de pathogénie encore plus "mystérieuse" car

. L'hypothèse de la décompensation cardiaque (BOMZE et KIRSCHBAUM) est plus une conséquence du syndrome qu'un de ses facteurs étiologiques.

. L'origine anaphylactique n'est pas davantage d'interprétation satisfaisante.

2 - Théories tentant d'expliquer la coexistence des épanchements

La pathogénie de l'épanchement pleural concomitant n'a pas encore trouvé d'explica-

tion satisfaisante et cette "coexistence qui est plus qu'une simultanéité", comme l'a fait remarquer P. FUNCK-BRENTANO, (puisque la suppression chirurgicale de la "tumeur" les assèche d'une façon définitive) devrait nous faire évoquer les relations intimes qui pourraient lier ces 2 épanchements.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer ce double processus associé :

- hydrothorax - ascite

a - Le rôle du diaphragme agissant par le mouvement respiratoire, comme une "pompe" reste incompréhensible (PFANNENSTIEL)

b - Rôle de la persistance du canal pleuro-péritonéal : mettant la cavité abdominale en communication directe avec la cavité pleurale. Mais ce rôle a été infirmé par les expériences de MEIGS.

c - Rôle des troncs lymphatiques transdiaphragmatiques : invoqué par AMSTRONG et HAMILTON.

CLAY, JOHNSTON, SAMSON en 1944 ont montré que l'injection intra-péritonéale de 2 cc d'encre de Chine amène une coloration identique du liquide pleural.

Récemment, COWAN, a injecté de l'or colloïdal (Au 198) dans le liquide d'ascite et l'a retrouvé en partie dans l'hydrothorax, et à l'inverse l'or pleural s'est retrouvé dans l'épanchement péritonéal.

Cette communication transdiaphragmatique serait éventuellement à invoquer pour expli-

quer, comme dans le cas de PUIG, la disparition définitive de l'épanchement pleural après ponction d'ascite ("évacuation de l'hydrothorax par voie abdominale").

Mais ce rôle attribué aux relais lymphatiques transdiaphragmatiques ne pourrait expliquer à la rigueur que le cas où la tumeur ovarienne est énorme (ce qui n'est pas très fréquent) et n'expliquerait pas, par exemple, les formes à hydrothorax isolé.

De ce rapide aperçu, il est bien évident que toutes ces pathogénies invoquées et partant de données mécaniques, ne sont pas valables et qu'à elles seules elles ne peuvent pas expliquer le mécanisme intime de la genèse du syndrome.

. Par contre, serait intéressante l'hypothèse de CACHERA et DARNIS, reprise par FLABEAU, HARTMANN, FERBOS et par MOIROUD et PIERY. Elle donne en effet à l'origine des épanchements une origine endocrinienne où le rôle des hormones stéroïdes est prépondérant grâce à leur "action hydratante".

Déjà, avant CACHERA et DARNIS, RUBIN et SQUIRE ont fait remarquer dans leur statistique :

- 30 fibromes ovariens sans aucun Syndrome de Demons-Meigs
- 23 tumeurs thécales avec :
 - 7 fois de l'ascite et
 - 1 fois un hydrothorax surajouté

que seules les tumeurs sécrétantes sont capables, à la différence des fibromes ovariens purs, de donner un Syndrome de Demons-Meigs : ce qui revient à attribuer aux inclu-

sions lipidiques, au fait que ces tumeurs sont génératrices d'hormones sexuelles en un mot, au type endocrinien de ces tumeurs la responsabilité des épanchements aussi bien séreux (ce qui est le plus fréquent) qu'hémorragiques :

(.) Les épanchements séreux peuvent être aisément expliqués par "l'action hydratante" des hormones stéroïdes sexuelles, bien connue actuellement et banalement concrétisée par les fausses obésités et les oedèmes menstruels. D'ailleurs, tout récemment VARANGOT a fait un rapprochement avec la fréquence de l'hydropisie des séreuses au cours des tumeurs thécales.

(.) Quant aux épanchements hémorragiques, seraient-ils dus à une "propriété hémorragique" de ces mêmes stérols sexuels par action sur

- la perméabilité capillaire ou
- directement sur la crasse sanguine ?

et qui se manifesterait au niveau de

- la plèvre ou
- du péritoine

Comme elle se manifeste (et c'est déjà un fait établi si on se réfère à certaines observations) au niveau :

- des ovaires —> certaines hémorragies du corps jaune menstruel
- des intestins —> recto-colite hémorragique (CHIRAY)
- des téguments —> certains purpuras (DEBAILLOFF-CHWOSTEK)
- des poumons —> certaines hémoptysies (LENEGRE)

et ce par des mécanismes divers conditionnés par certains états d'hyperfolliculine :

- processus neuro-vasculaire endocrinien (sympathique ++) pour les uns : MOCQUOT - MUSSET - CHIRAY

- un certain degré d'hypoprothrombinémie par altération transitoire hépatique, pour d'autres : (CHWOSTEK - DEBAILLOFF)

En effet :

- . C'est à propos de certaines hémorragies ovariennes libres ou enkystées que MOCQUOT et MUSSET, ont invoqué l'extravasation sanguine par un processus neuro-vasculaire endocrinienne d'origine antéhypophysaire.

- . Et c'est à propos de la pathogénie de la recto-colite hémorragique, par exemple, que CHIRAY a soulevé le rôle déterminant d'un trouble hormonal, essentiellement l'hyperfolliculinie, qui entraînerait une atteinte sympathique conditionnant les troubles vasculaires intestinaux, si particuliers à cette affection, et allant de la simple vaso-dilatation à l'ulcération de la muqueuse en passant par la rupture vasculaire et l'hémorragie.

{ A faire remarquer que les poussées de recto-colite hémorragique sont souvent rythmées
{ par les épisodes de la vie génitale : règles-grossesse ++.

- . C'est à propos encore de certains purpuras apparaissant chez certaines femmes sujettes à des hyperfolliculinies que CHWOSTEK et DEBAILLOFF ont fait remarquer qu'il existerait chez elles une véritable altération transi-

toire des cellules hépatiques dont peut témoigner un certain degré d'hypoprothrombinémie et un léger subictère.

. Enfin, c'est à propos de certaines hémoptysies bronchiques apparaissant chez certaines femmes hyperfolliculiniques que LENEGRÉ a mis en cause les œstrogènes qui agiraient sur la crasse sanguine (légère hypoplaquetose) et la tension artérielle de la petite circulation.

Ainsi, dans le cas de notre malade, considérée comme un Syndrome de Meigs atypique, cette propriété "hémorragipare" des stéroïdes sexuels pourrait-elle être à l'origine de l'hémothorax qu'elle a présenté ?

En effet chez elle l'hématocèle qu'elle a présentée (et jouant pour ainsi dire le rôle d'une "tumeur ovarienne bénigne") témoigne de l'existence d'une grossesse extra-utérine rompue.

Or au cours de la grossesse, on assiste à une "inondation hormonale" relative du fait :

- D'une part, la persistance du corps jaune gravidique particulièrement actif aux 3 premiers mois de la grossesse, sécrétant 2 fois plus d'œstradiol qu'un corps jaune menstruel.
- D'autre part, sécrétion abondante de gonadotrophines
 - hypophysaires ++ (au début de la
 - placentaire + grossesse)

A l'appui du rôle déterminant probable du trouble endocrinien occasionné par la grossesse, pourrais-je faire le rapprochement

avec une observation publiée par GORSSE de Rabat où il s'agissait

- d'une grossesse avec un Syndrome de Demons-Meigs

. et dont voici l'histoire :

Une femme de 24 ans, très amaigrie, en état précachectique venait consulter pour

- douleurs pelviennes vagues après
- un retard de règles de 2 mois environ
- gêne respiratoire apparue il y a une semaine.

A l'examen, son ventre paraissait plus gros et hors de proportion avec une grossesse de 2 mois, grossesse soupçonnée d'après l'interrogatoire.

Il s'agissait en effet d'une importante ascite faisant bomber en avant une petite hernie ombilicale.

Deux ponctions évacuatrices de l'ascite ont été nécessaires pour permettre une palpation abdominale qui, combinée au toucher vaginal, a permis de percevoir 2 tumeurs :

- l'une basse, donnant le contact vaginal (utérus gravide ?)
- l'autre, mollasse, occupant la plus grande partie de la cavité pelvienne.

L'examen du liquide :

- aspect trouble, jaune verdâtre
- de densité 1,018 contenant :
- 33 g par litre d'albumine
- renferme 0,365 g/litre de pseudo-mucine

a montré qu'il ne s'agissait pas de liquide amniotique et correspond davantage à la composition d'un liquide de transsudat avec une

petite note inflammatoire.

. D'autre part, des radios pulmonaires, confirmant les données de l'auscultation ont montré un épanchement pleural droit de moyenne abondance.

Une ponction exploratrice a ramené un liquide qui a été examiné :

- liquide louche, couleur citrine avec filaments en suspension (fibrine ?)
- nombreuses cellules - polynucléaires assez nombreux avec rares lymphocytes
- cellules endothéliales - grosses cellules mononucléées à allure macrophagique
- pas de cellules cylindriques ciliées
- quelques granulations amorphes
- pas de germes microbiens à l'examen direct
- pas de bacilles de Koch au Ziel Nielsen
- à l'ensemencement sur milieux usuels, liquides et solides, pas de culture microbienne.

Au total, liquide d'allure séro-fibrineux légèrement inflammatoire - formule plutôt de transsudat.

Des ponctions répétées à la fois de l'ascite et de l'hydrothorax ne les a pas fait tarir, bien au contraire. L'état général de la malade décline de plus en plus.

Une intervention fut décidée et a permis d'aspirer 5 litres de liquide louche et de trouver un utérus gravide normal (environ 2 mois et demi) et une énorme tumeur adhérente au péritoine et prise au prime abord pour un placenta inséré sur les anses intestinales et sur le péritoine pariétal.

L'examen histologique a révélé qu'il s'agissait d'un kyste de l'ovaire d'aspect général pseudo-mucineux avec de nombreuses végétations papillaires intra-kystiques sans stroma-réaction de métaplasie épidermoïde et sans atypies nucléaires.

Les suites opératoires furent bonnes. Une radio pulmonaire faite au 15^e jour a montré des sinus costo-diaphragmatiques complètement libres.

La grossesse a poursuivi son évolution normale et la malade a accouché d'un garçon normal avec un placenta intact.

De cette observation on peut retenir 2 faits :

1 - Que le syndrome de Demons-Meigs peut accompagner une grossesse normale qui pourrait être menée à terme

2 - Mais fait essentiel, que le kyste de l'ovaire, déjà préexistant à la grossesse a été jusque là "silencieux" et bien supporté : les épanchements pleural et péritonéal ne se sont constitués ou tout au moins, manifestés qu'au début de la gestation.

Est-ce une simple coïncidence ou une rigoureuse simultanéité qui serait conditionnée par des incitations endocriniennes.

Il est vrai que chez cette malade d'autres causes médicales auraient pu être invoquées (insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique, tuberculose péritonéale ...) mais comment expliquerions-nous la guérison

définitive et sans rémission des épanchements après simple exérèse de la " tumeur " ?

On peut donc conclure a priori qu'à la base de l'apparition du syndrome de Demons-Meigs chez cette malade, il y aurait un facteur endocrinien prépondérant qui serait en rapport avec son début de grossesse (comme on peut le noter d'après son histoire clinique).

Cette hypothèse endocrinienne semble être la plus plausible et l'analogie avec le cas de notre malade est grande, puisque dans les deux cas, on se trouve en présence d'un début de gestation où l'on assiste à une véritable " marée " d'hormones stéroïdes dont on a étudié les propriétés hydratantes et un certain " pouvoir hémorragique ".

CONCLUSION

Que peut-on conclure sur l'étiopathogénie du syndrome de Demons-Meigs ?

. Il semble être établi, d'après ces données et ces constatations, qu'à la base du syndrome de Demons-Meigs, il y aurait un dérèglement endocrinien à point de départ génital et sollicitant l'hypophyse (l' antehypophyse +) par voie nerveuse (sympathique ?) ou hormonale, ou peut-être même par interaction des deux mécanismes.

. Ce dérèglement endocrinien du type hyper-oestrogénique pouvant être dû simplement dans certains cas à la présence d'une tumeur sécrétante :

- thécome minime
- ou des îlots de prolifération thécale qui pourraient être retrouvés à l'examen anatomo-pathologique minutieux de toutes les tumeurs bénignes ovariennes accompagnant un syndrome de Demons-Meigs :

- fibromes
- kystes
- goitres ovariens
- . . .

. Dans d'autres cas, il pourrait être dû à un simple état physiologique en rapport avec l'activité génitale de la malade :

- menstruation (ovulation ; corps jaune menstruel)
- grossesses (gonadotrophines hypophysaires et placentaires ; corps jaune gravidique pour le début de la gestation)
- début de ménopause : où l'on assiste à un véritable dérèglement hypophysaire dont témoigne l'augmentation du taux de F.S.H., des 17-cétostéroïdes

et des 17 hydroxy-corticoïdes (en provoquant sûrement une hyperplasie cortico-surrénale) et en général une hyper-gonadotrophinurie, occasionnant des troubles divers, notamment :

- perturbations thyroïdiennes
(à rapprocher des goitres ovariens et syndrome de Demons-Meigs)
- troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes (expliquant dans une certaine mesure, leur rôle dans la formation des épanchements séreux)
- troubles vasculo-sympathiques (à rapprocher des épanchements hémorragiques dans certains syndromes de Demons-Meigs à forme hémorragique).

A ce facteur endocrinien, manifestement prédominant, peuvent s'ajouter dans des proportions variables d'autres facteurs, notamment :

- Mécaniques
 - gêne circulatoire
 - décompensation cardiaque
 - "irritation mécanique"
 - transsudation"
- Sécrétoires : sécrétion par l'épithélium germinatif

- chimiques
- anaphylactiques

. Quant au passage entre plèvre et péritoine, il semble établi aussi qu'il se fait par les lymphatiques transdiaphragmatiques qui font communiquer les réseaux sous-pleuraux et sous-péritonéaux (COWAN avec l'or colloïdal Au 198).

. Mais ce ne serait sûrement pas le seul mécanisme par lequel on expliquerait la "simultanéité" des 2 épanchements.

En effet, on comprendrait mal la simultanéité d'un hémothorax avec une ascite et inversement celle d'un hydrothorax avec un épanchement péritonéal hémorragique, disparaissant dans l'un et l'autre des cas par simple ablation de la "tumeur".

On doit supposer donc qu'à la base de cette simultanéité des 2 épanchements il existe ce même facteur endocrinien, le rôle de ces relais lymphatiques étant secondaire.

. Ainsi nous voyons que cette hypothèse invoquée par CACHERA et DARNIS dans la genèse du Syndrome de Demons-Meigs, semble être à l'heure actuelle la plus satisfaisante et se confirmer de plus en plus.

Mais le mécanisme exact nous échappe encore hélas, et de ce fait la pathogénie du Syndrome de Demons-Meigs reste à trouver.

. Néanmoins, ce bref rappel de ce qui a pu être publié au sujet de ce mystérieux syndrome, bien qu'on n'ait pas percé encore le mystère de sa genèse, nous a permis tout de mê-

me de retenir un fait positif :

C'est que désormais les investigations et les recherches à faire devraient être orientées vers une origine endocrinienne où la part des stéroïds sexuels dans l'étiopathogénie de ce syndrome est plus que soupçonnée et semble même être prépondérante. En outre le rôle de l'hypophyse ne serait pas négligeable.

Quoiqu'il en soit, tant qu'une explication pathogénique et démonstrative n'aura pas été fournie, le seul critère du syndrome demeurera la qualité du pronostic, à savoir sa bénignité et la guérison définitive de la maladie après intervention sans reprise ultérieure, plus ou moins lointaine des épanchements.

Pourrais-je conclure avec P. FUNCK-BRENTANO : que "nous serions gravement responsables de l'ignorance clinique du Syndrome de Demons-Meigs et que : Chirurgiens, gynécologues, praticiens, doivent le connaître vue sa facile curabilité".

CONCLUSIONS

-:-

I - Le Syndrome de Demons-Meigs associant :

- fibrome ovarien,
- ascite,
- épanchement pleural,

se voit démembré : la tumeur pelvienne à l'origine du syndrome pouvant être de toute autre nature qu'un fibrome de l'ovaire.

2 - Dans ce sens, nous rapportons une nouvelle observation associant

- épanchement pleural hémorragique,
- ascite modérée,
- et hématocele rétro-utérine due à une grossesse extra-utérine

3 - La pathogénie de ce syndrome prête à de nombreuses discussions. Il semble que dans l'ensemble des faits rapportés, le dérèglement hormonal soit l'élément le plus constant.

4 - Le rôle des stéroïdes sexuels dans l'apparition des épanchements paraît déterminant.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : LAURENCE

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AMELINE A. et SENEZE J.

Syndrome de Demons-Meigs
Encycl. Méd. Chir. Traité Gynécologie,
fasc. 680 A10 (9-1952)

AMELINE A., LAFITTE A., HUGUIER J.,
NEZELOF C., DUBOST, SENEZE et ROMAN C.

Cancer de l'ovaire et épanchement
des séreuses. Faut-il étendre le syn-
drome de Demons-Meigs ?

Mém. Acad. Chir., 23-30 mars 1955
81, n°12-13, 361-366

ANDRAUD M.E.J.

A propos du syndrome de Demons-Meigs.
Thèse Paris, 1957, n°905, 48 pages

ARENAS N., COLL A. et AUGUSTONI C.

Tumeur de Krukenberg associée à un
pseude-syndrome de Meigs.

Semana med, 21 juil. 1955, 107, n°3,
133-135 (Bibliogr.)

ARGANARAZ J.M. et OUTES J.L.

Syndrome de Demons-Meigs.

Prensa méd. argent., 19 fév. 1954,
41, n°8, 540-541

BURGER P.

A propos du syndrome de Meigs.

Gyn. Obst. 1949, 48, n°5, 488-493

CACHERA R. et DARNIS F.

Extension du syndrome de Meigs.
Ascite intarissable et tumeur thyroïdienne bénigne de l'ovaire (goitre ovarien).
Sem. Hôp. av. 1948, 24, n°29, 961-966
(Bibliogr.)

CALMENSON M., DOCKERTY B. et BIANCO J.

Tumeurs pelviennes associées à l'ascite et l'hydrothorax.
Surg. Gyn. Obst. fev. 1947, 84, n°3, 181-191 (Bibliogr.)

CANESSA F.J.

Le syndrome de Meigs. Son importance du point de vue pronostique et thérapeutique.
Semana med. 26 août 1943, 50, n°34 476-488 (Bibliogr.)

CERBONNET G.

A propos de l'étiologie du syndrome de Demons-Meigs : fibrome utérin avec ascite et hydrothorax.
Mém. Acad. Chir., 1960, 86, n°24 et 25, 710-716 (Bibliogr.)

CHROSCICKI S.

Ascite au long cours lors d'un kyste de l'ovaire avec papillomatose disséminée.
Polski Tygod. lek., 9 janv. 1961, 16, n°2, 63-64 (Bibliogr.)

CLAY A., DUPONT A., VERHAEGHE M. et ADENIS L.

Syndrome de Demons-Meigs et goitre ovarien.
Lille Chir. mai-juin 1960, 15, n°3 114-118 (Bibliogr.)

CROSNIER R. et MOUGEMOT

Place du syndrome de Meigs en pathologie médicale.

Presse Méd. 17 mai 1950, 58, n°31, 554-557 (Bibliogr.)

DICK H.J., SPIRE L.J. et WORNBOYS C.S.

Association du syndrome de Meigs et de tumeurs de Krukenberg.

New York State J. Med., 1er août 1950, 50, n°15, 1842-1843 (Bibliogr.)

FAYOLLE R.S.G.

Peut-on invoquer une physiopathologie endocrinienne dans le syndrome de Demons-Meigs ?

Thèse Paris, 1959, n°862, 46 pages

FERNANDEZ-COLMEIRO J.M.

L'épithélioma papillaire de l'ovaire peut produire le tableau clinique dit syndrome de Demons-Meigs.

Presse Méd. 14 mai 1952, 60, n°33 736-738, 10 fig. (Bibliogr.)

FLABEAU F., HARTMANN J., et FERBOS C.

Syndrome de Meigs avec épanchement hémorragique.

Presse Méd. 26 avr. 1950, 58, n°26, 477-478

FRANKENTHAL E.

Le syndrome de Meigs dans les tumeurs ovariennes des cellules thécales.

Am. J. Obst. Gyn. fév. 1947, 53, n°2 331

FUNCK-BRENTANO P.

La place du syndrome de Meigs dans la nosographie des tumeurs ovariennes.

C.R. franç. Gyn. oct. 1948, 18, n°6 178-181

FUNCK-BRENTANO P.

Limitation et extension du syndrome
de Demons-Meigs.

Presse Méd. 15 avr. 1949, 57, n°25,
341-342 (Bibliogr.)

FUNCK-BRENTANO P.

Le syndrome de Demons-Meigs

Rev. Praticien, 21 juil. 1955, 5, n°21,
2159-2162

GODLEWSKI E.

Fibrome de l'utérus tordu et syndrome
de Demons-Meigs.

Gynec. Obst. 1952, 4, n°5, 973

GROSSE P.

Syndrome de Meigs et grossesse.

Maroc Méd. nov. 1952, n°330, 907-908

GOULD E.A. et KERR H.H.

Le syndrome de Meigs.

Ann. surg. juin 1956, 143, n°6,
740-743 (Bibliogr.)

Généralités étiologie et fréquence du syndrome
de Meigs.

Semana méd. 12 févr. 1948, 55, n°7
265-273 (Bibliogr.)

HEPINEUZE-ESNOUF M.T. (Mme)

Contribution à l'étude du syndrome de
Demons-Meigs (Importance de la proli-
fération thécale dans la genèse de ce
syndrome).

Thèse Paris, 1958, n°457, 71 pages

KEHIDAI O.

Cas de fibrome de l'ovaire compliqué
d'un hydrothorax.

Zbl. Gyn. 20 nov. 1943, 67, n°47
1771-1774 (Bibliogr.)

LABIGNETTE P.

Le Syndrome de Demons-Meigs, peut-il
être d'origine néoplasique ?
Concours Méd. 16 juin 1951, n°24,
2269-2270 (Bibliogr.)

LEGER L.

Fibrome de l'ovaire avec ascite et
hydrothorax (syndrome de Meigs)
Presse Méd. 25 janv. 1947, n°6, 64-66

Mac FEE W.F.

Tumeur bénigne de l'ovaire, associée
à de l'ascite et à un épanchement
pleural ; relation d'un cas de kystadé-
nome multilobulaire.
Am. Surg. av. 1941, 113, n°4, 549-555

MARSHALL A.

Syndrome de Meigs avec tumeur de la
granulosa
J. Obst. Gyn. Brit. Esp. fév. 1949,
56, n°1, 86-88 (Bibliogr.)

MEIGS G.V.

Fibrome de l'ovaire avec ascite et
hydrothorax.
Am. J. Surg., oct. 1939, 110, n°4,
731-754

MEIGS J.V.

Fibrome de l'ovaire avec ascite et
hydrothorax. Syndrome de Meigs.
Am. J. Obst. Gyn. mai 1954, 67, n°5
962-987 (Bibliogr.)

MENDEL E.B. et TYRONE C.

Thécôme de l'ovaire avec ascite et
hydrothorax (syndrome de Meigs).
Thécôme de l'ovaire avec ascite et
hydrothorax (syndrome de Meigs).
Am. J. Obst.a. Gyn., août 1944, 48,
n°2, 271

MILLETT J. et SHELL J.

Syndrome de Meigs dans un cas de kystadénome pseudomucineux multiloculaire de l'ovaire.

Amer. J. Med. Sc. mars 1945, 209, n°3
327-336

MOKROHISKY J.F.

Syndrome dit de Meigs, associé à des tumeurs ovariennes bénigne et maligne. Radiology. avr. 1958, 70, n°4, 578-581 -(Bibliogr.)

MOIROUD P. et PIERI J.

Ascite rebelle : 850 litres, 71 ponctions en cinq ans. Tumeur thyroïdienne bénigne de l'ovaire (syndrome de Meigs). Presse Méd. 24 sept. 1949, 57, n°60, 845

MULLER P. et KELLER B.

Fibromes ovariens avec ou sans réactions liquidienues : essai de discrimination des conditions étiologiques. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1959, II, n°4 bis, 422-424

NELSON K. et DENNISON C.W.

Tumeurs pelviennes avec ascite, hydrothorax ou les deux (syndrome de Meigs).

An. Int. Med. avr. 1951, 34, n°4
1055-1062 (Bibliogr.)

OURO P.

Syndrome de Meigs par tumeur maligne de l'ovaire avec épanchement pleural bilatéral.

Acta ginec. 1956, 7, n°6, 115-119

QUINNEC A. et J.

Syndrome de Demons-Meigs et goître ovarien.

Concours méd. 27 sept. 1952, 74, n°39
3137-3128

REYNAUD H.

Un nouveau cas de syndrome de Demons-Meigs incomplet.

C.R. Soc. Franç. Gyn. nov. 1949, 19,
n°7, 187-188

RIBEIRO D.

Tumeurs pelviennes, ascite et hydrothorax.

Rev. Gin. Ok. st., mai 1949, 43, n°5
270-274 (Bibliogr.)

ROMAN C. et COUDENC Y.

Les tumeurs malignes de l'ovaire avec épanchements séreux résorbables.

Gynec. Obst. 1953, 52, n°1, 84-91
(Bibliogr.)

ROSENFELD S.S.

Un kyste pseudomucineux de l'ovaire avec ascite et hydrothorax.

New-York Stat. J. Med. 1er mars 1948,
527-528 (Bibliogr.)

ROUFFART-MARIN J.

Le syndrome de Meigs peut être dû à la présence d'une tumeur maligne de l'ovaire : hydrothorax et ascite ne sont pas, en ce cas, des contre-indications opératoires.

Bruxelles méd. 4 mars 1951, n°9,
474-475

RUBIN L.C., NOVAK J. et SQUIRE J.J.

Fibrome de l'ovaire et tumeurs des cellules thécales ; relation de 78 cas avec référence spéciale sur la production de l'ascite et de l'hydrothorax (syndrome de Meigs).

Am. J. Obst. a. Gyn. nov. 1944, 48, n°5, 601

SARRAZIN R. et MONROZIES M.

Tumeur maligne de l'ovaire avec ascite et hydrothorax.

Gyn. Obst. (suppl.); 1951, n°2, 3, 326-327

SCHULDES M.

Syndrome de Meigs dans un cas de goître ovarien avec kyste dermoïde.

Geburtsh. Frayenh. mai 1956, 16, n°5 450-456 (Bibliogr.)

SEEGER W.

Syndrome de Meigs avec grossesse post-opératoire.

Münch Med. Wschr. 10 av. 1959, n°15, 668-672, 8 fig. (Bibliogr.) (résumé français)

SHAW E.S.

Cystadénome pseudo-mucineux multibuculaire rompu de l'ovaire avec effusion pleurale.

Am. J. Surg. juil. 1955, 85, n°1, 107-111 (Bibliogr.)

TETART-VALLI (Mme)

Cancer de l'ovaire et épanchements non métastatiques des séreuses.

Thèse Paris, mars 1955, n°251, 29 pages.

VERHAEGHE A. et M. et GAUTIER P.

Tumeur maligne de l'ovaire avec ascite et hydrothorax (à propos de la discussion du syndrome de Meigs).

Gynec. Obst. 1952, 4, n°1, 109-111

WOOLDRIDGE W. et HAGERMAN P.O.

Tumeurs pelviennes bénignes avec ascite et hydrothorax (syndrome de Meigs).

Am. J. Med. août 1958, 5, n°2, 237-244 (Bibliogr.)

ZELLNER K.E.

Syndrome de Meigs et fibrome ovarien.

Acta obst. gyn. scand. 1961, 40, n°1 40-42 (Bibliogr.)

ZIMMERMANN J.

La connaissance du syndrome de Meigs (fibrome ovarien, ascite et hydrothorax).

Deutsche med. Wschr. 29 mai 1953, n°22, 812-813 (Bibliogr.)

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

